Aus dem Wissenschaftlichen Laboratorium (Prof. Dr. W. Adrion) der Technischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. H. Schröder) des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin.

Ein Beitrag
zur Frage der haematogenen Pulpitis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

von

Fritz Lieck
aus Stendal.

Tag der Promotion: 5. 10. 1933.

602

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referenten: Prof. Dr. Adrion
Prof. Dr. Schröder

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Sonderabdruck aus der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde 1933, Heft 18.
Verlag von Julius Springer, Berlin W 9.
Printed in Germany.

(Aus dem Wissenschaftlichen Laboratorium [Prof. Dr. *W. Adrion*] der Technischen Abteilung [Leiter: Prof. Dr. *H. Schröder*] des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin.)

Ein Beitrag zur Frage der hämatogenen Pulpitis.

Von

Fritz Lieck.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 13. Juni 1933.*)

Die überwiegende Mehrzahl aller Pulpitisformen ist fraglos auf Zahncaries zurückzuführen.

Gelegentlich werden auch für die Entstehung einer Pulpitis Silikatfüllungen, thermische oder traumatische Einwirkungen oder der marginale Infektionsweg beobachtet.

In der Literatur findet man aber eine Reihe von Pulpitisfällen, bei denen die angeführten ätiologischen Momente nicht in Frage kommen. Dabei handelt es sich um Pulpitiden an äußerlich intakten Zähnen.

Es berichtet eine Reihe von Autoren, wie *Parreidt, Dobrzyniecki, Kornhaber, Richaume, Treuenfels* über die Möglichkeit des Zustandekommens einer Zahnmarkentzündung auf dem Blutwege auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen, insbesondere bei Grippe.

Miller weist in einer 1889 erschienenen Arbeit bereits auf diese Tatsache hin. *Montigel* beschreibt einen Fall, bei dem die Pulpa von —1 eitrig zerfallen ist, obwohl der Zahn äußerlich intakt ist. Da die Wurzeln von —6 chronisch periodontitische Veränderungen zeigen, nimmt er an, daß durch die Endverzweigung der Art. max. eine metastatische Entzündung an —1 hervorgerufen wurde.

Die klinische Beobachtung, besonders im Hinblick auf den intakten Schmelzmantel, führt die Autoren zu der Annahme einer hämatogenen Infektion, ohne aber dafür eine in ätiologischer Hinsicht genügende Erklärung zu finden.

Der sichere pathologisch-anatomische Nachweis fehlt, so daß *Sogolow* in einer 1912 erschienenen Arbeit darauf hinweist, daß diese Erscheinung noch sehr wenig erforscht ist und zu dem Schluß kommt, daß eine definitive Beantwortung dieser Frage erst bei großem klinischen Material und gründlicher pathologisch-anatomischer Forschung möglich ist.

Kantorowicz erscheint es sehr fraglich, ob die früher vielfach hypothetisch angenommene Infektion auf dem Blutwege, wenn man von septischen Erkrankungen (Grippe) absieht, bei lebender Pulpa überhaupt vorkommt.

In neuerer Zeit haben sich *Gräff* und *Donagh* mit der hämatogenen Pulpitis beschäftigt.

Gräff bemerkt einleitend zu seiner Arbeit, daß für den, der sich von der einseitigen Einstellung des Facharztes irgendeines Gebietes loslösen kann, wohl eine gleichsinnige Teilnahme dieser oder jener Zahngewebe an krankhaften Störungen der anderen Organe oder die Auswirkungen einer Allgemeinerkrankung auf einzelne Bestandteile des Zahnes fast selbstverständlich erscheint.

Er beschreibt dann 2 Fälle von Endokarditis.

In dem einen, der eine recurrierende Endokarditis mit den anatomischen Zeichen der Sepsis betrifft, zeigt sich in einigen kleinen Gefäßen der Pulpa von 4— eine völlige Ausfüllung des Lumens mit Gram-positiven Kokken, die ihre intravitale Entstehung noch dadurch sicherstellen ließen, daß in ihrer Umgebung sich deutliche Zeichen des Zerfalls und einer bedeutenden Leukocytenansammlung wahrnehmen ließen.

Der andere Fall behandelt eine Endokaritis ulcerosa lenta, bei dem er in der Pulpa eines Zahnes eine deutliche Ansammlung von Leukocyten mit anderen rundkernigen Elementen vermischt nachweisen konnte.

„Also 2mal sichere Reaktionsvorgänge im Sinne beginnender hämatogener Absceßbildung“.

Donagh hat bei der bakteriologischen Untersuchung der Pulpen von einer Anzahl Zähnen, die, wie er angibt, unzweifelhaft lebendes Zahnmark hatten und keinen wahrnehmbaren Riß im Schmelz oder Zement aufwiesen, Bakterien gefunden. In einem Fall fand er den Bac. coli communis bei einem Patienten, bei dem 2 Wochen vorher eine Appendixoperation vorgenommen worden war.

Diese Ergebnisse der Arbeit *Donaghs* haben die Untersuchungen bedeutend gefördert, aber eine einwandfreie Lösung der Frage der hämatogenen Pulpitis brachten sie nicht.

Einen neuen Weg hat *Adrion* durch seine systematisch durchgeführten histologischen Untersuchungen unter Berücksichtigung der klinischen Beobachtungen beschritten.

Die Pulpa des Zahnes ist infolge ihrer topographischen Lage als Typ eines Stauungsorganismus anzusprechen. Schon eine geringe Veränderung des Blutdruckes muß hier zu einem Spannungsdruck im peripheren Pulpagebiet führen, der wiederum Veränderungen im Capillarkreislauf der Endothelien und den hier liegenden Odontoblasten zur Folge hat. Werden nun Bakterien von einer septischen Infektion auf dem Blutwege embolisch bis in die Zahnpulpen verschleppt, so muß dies durch dort auftretende Abscesse kenntlich sein.

Die hämatogene Pulpitis läßt sich also mit Sicherheit nur durch Abscesse in der Pulpa vollkommen intakter Zähne, bei denen jeder andere Infektionsweg ausgeschlossen werden kann, nachweisen.

Adrion untersuchte die intakten Zähne von an septischen Allgemeinerkrankungen Verstorbenen und fand in den Pulpen vieler Zähne weitgehende und vielseitige Veränderungen.

Neben einer Erweiterung der Blutgefäße, sowohl der Arterien, als auch der Venen, wurden Blutaustritte in das Pulpagewebe, Rundzelleninfiltration und schließlich Absceßbildung beobachtet, die zum Teil örtlich beschränkt waren, zum Teil zur Einschmelzung fast der ganzen Pulpa geführt haben.

Diese Beobachtung gab den Anlaß zu der vorliegenden Arbeit.

An einem größeren Material sollte nachgeprüft werden, ob und in welchen Formen die von *Adrion* beschriebenen Pulpenveränderungen bei septischen Erkrankungen auftreten.

Hierfür standen 4 Fälle von an septischen Erkrankungen Verstorbenen zur Verfügung. Bei der Sektion wurden die äußerlich vollkommen intakten Zähne extrahiert und in 10proz. Formalin fixiert. Die Entkalkung wurde mit 5proz. Salpetersäure vorgenommen. Auf dem Gefriermikrotom wurden die Zähne geschnitten, wobei darauf geachtet wurde, daß möglichst alle Schnitte der Untersuchung zugeführt wurden. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die Durchmusterung möglichst aller Schnitte ist unbedingt erforderlich.

Die Beobachtung zeigt, daß kleine Abscesse oft so wenig umfangreich sind, daß sie nur an 1 oder 2 Schnitten sichtbar werden.

Wird die beschriebene Vorsichtsmaßregel nicht beachtet, so läuft man Gefahr, Entzündungsbezirke bzw. Abscesse zu übersehen.

Der Nachweis der hämatogenen Pulpitis konnte bisher wahrscheinlich deshalb nicht geführt werden, weil von intakten Zähnen meist nur einzelne Schnitte zur Beoachtung kamen und weil es an systematischen Untersuchungen fehlte.

Fall 1. Der 10jährige Patient wurde in schwer fieberndem Zustande in das Krankenhaus gebracht und verstarb am 4. Tage nach der Aufnahme. In der Krankengeschichte ist vermerkt, daß die Zähne intakt sind.

Es lag klinisch eine Sepsis vor, deren Ausgangspunkt eine Osteomyelitis des linken Humerus und der rechten Tibia war.

Der Sektionsbefund ergab metastatische Abscesse in Lungen und Nieren. Subpleurale Blutungen. Schlaffheit und Dilatation des Herzens, fibrinöse Perikarditis.

In der Blutaussaat wuchs der Staphylococcus aureus.

Zur Untersuchung kamen 8 intakte Zähne, und zwar:

$$\begin{array}{c|c} 6+\quad V+\quad 4+ & +4\quad +5 \\ \hline 6-\quad 4- & -5 \end{array}\,.$$

Die kurze Krankheitsdauer von 4 Tagen läßt auf eine plötzlich auftretende, schwere, sich sofort über den ganzen Körper generalisierende Infektion schließen.

Dem entsprechen auch die Befunde der histologischen Untersuchung, die in den Pulpen aller Zähne umfangreiche Entzündungserscheinungen zeigen. In einigen fanden sich große Abscesse.

Im ersten linken oberen Prämolar sind die entzündlichen Erscheinungen besonders stark ausgeprägt. In der Mitte der Pulpa liegen 2 Eiterherde (Abb. 1).

Um den größeren Eiterherd spielen sich entzündliche Vorgänge ab, die durch die prall gefüllten Gefäße und das Auftreten von zahlreichen neugebildeten Capillaren gekennzeichnet sind. Bei beiden Herden ist es schon zu einer Abgrenzung gegen das übrige Pulpengewebe gekommen, so daß der nekrotische Absceßinhalt bei der Präparation der Zähne ausgefallen ist.

Die Pulpa des zweiten linken oberen Prämolaren zeigt ebenfalls einen zentral gelegenen Absceß (Abb. 2). Hier schreitet die Abscedierung noch von dem bereits ausgebildeten Absceß nach dem Rand zur Odontoblastenschicht weiter vor.

Wesentlich weiter ausgebildet ist die Entzündung schon in dem in Abb. 3 dargestellten Schnitt vom ersten rechten unteren Prämolaren. Sie greift hier nach beiden Seiten bis zum Odontoblastensaum über, so daß schließlich der ganze Kronenteil der Pulpa nekrotisch werden muß.

Dieser Fall ist naturgemäß besonders günstig für die Ausbreitung der Sepsis bis in die Zahnpulpen, da ja die Prämolaren bei dem 10jährigen Patienten noch nicht voll entwickelt sind und die Pulpa noch in breiter Verbindung zum übrigen Organismus steht.

Fall 2. Ein 49jähriger Mann verstarb am 3. Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus ebenfalls an Sepsis, verbunden mit Meningoencephalitis. Eine Ursache für die Sepsis wurde nicht gefunden.

Über den Zustand des Gebisses ist in der Krankengeschichte nichts vermerkt, ebenso nicht, ob der Patient etwa über Zahnschmerzen geklagt hat.

Der Sektionsbefund zeigt zahlreiche kleine Abscesse in beiden Nieren und im Myokard, größere konfluierende in Schilddrüse und Leber. Septische Milz. Eitrige Bronchitis. Parenchymatöse Schädigung an Leber, Herz, Nieren. Deutliche Injektion der weichen Häute des Hirns, die des Rückenmarks eher wenig bluthaltig.

Patient fühlte sich seit einem halben Jahre krank, hatte Husten. Im letzten Vierteljahr trat eine Art Muskelzittern am Halse und eine Gewichtsabnahme von etwa 20 Pfund ein. Ferner klagte der Patient über dumpfen Druck im Kopf.

Untersucht wurden 8 intakte Zähne, und zwar:

$$\begin{array}{r|l} 3+ & +1\ \ +2 \\ \hline 6-\ \ 3-\ \ 2- & -1\ \ -2 \end{array}.$$

Zur Absceßbildung kam es in einem Zahn, dem rechten oberen Eckzahn.

Die Odontoblasten zeigen in der Zone der Hyperämie eine überstürzte Verkalkung, die sich in einigen Teilen zu mächtigen Dentinalablagerungen auswirkt. Dies läßt auf einen langdauernden Reiz auf die Pulpa schließen, der durch den schleichenden Charakter der Infektion gegeben ist.

Die Pulpen der übrigen Zähne — 2—, —1, —2 — zeigen ähnliche Verhältnisse und entzündliche Veränderungen besonders an den Gefäßen, nur ist es nicht zur Absceßbildung gekommen.

Fall 3. Eine 62jährige Frau wurde als diphtherieverdächtig in das Krankenhaus eingeliefert und verstarb in der gleichen Nacht.

Die Diagnose lautete auf Schilddrüsencarcinom, was auch der Sektionsbefund bestätigt. Allerdings sind keine Metastasen gefunden worden. Ferner läßt es sich nicht sicher entschei-

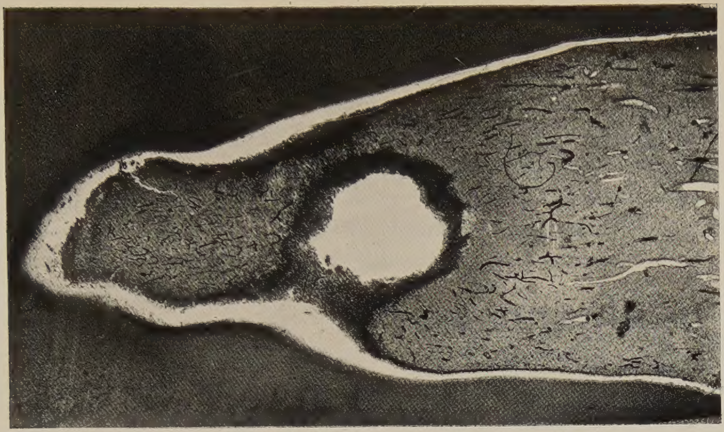

Abb. 3.

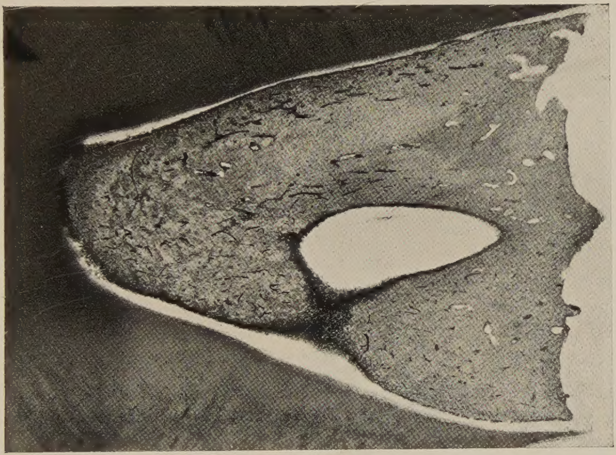

Abb. 2.

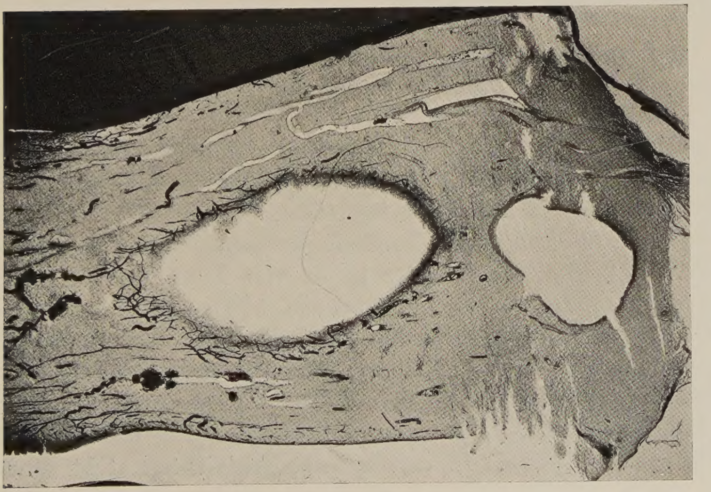

Abb. 1.

den, ob es sich um eine Angina mit Septikämie oder um eine Agranulocytose handelt. Das Fehlen von Nekrosen im Mund spricht gegen die letztere.

Über den Zahnbefund ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt.

Die histologische Untersuchung wurde an 8 intakten Zähnen ausgeführt, und zwar:

$$\begin{array}{r|l} 7+\quad 1+ & \\ \hline 4-\quad 3-\quad 1- & -1\quad -2\quad -4 \end{array}.$$

Das Ergebnis zeigt an den Pulpen von 3 Zähnen — 3—, 4—, —4 — leichte Entzündungserscheinungen, Mehrschichtigkeit der Odontoblasten, überstürzte Verkalkungen. In den beiden Zähnen 3— und 4— sind Zeichen von beginnender Abscedierung vorhanden.

Fall 4. Ein 17jähriger Page, der als Kind oft krank gewesen ist — mit 4 Jahren Blasenkatarrh, mit 9 Jahren Lungenspitzenkatarrh und mit 12 Jahren starke Furunkulose, die sich im 13. Lebensjahre wiederholt, von der Zeit an immer einzelne Furunkel — wird in schwerfieberndem Zustand in das Krankenhaus eingeliefert. Die Diagnose lautet auf Osteomyelitis femoris. Das Gebiß ist gut erhalten und gepflegt.

Nach mehreren Incisionen an beiden Knien, am rechten Ellenbogen und Oberarm und im Nacken, bei denen immer eine große Eiterentleerung erfolgte, wurde schließlich das linke Bein am Oberschenkel amputiert. 14 Tage darauf Exitus letalis.

In der Blutaussaat wuchsen Staphylokokken.

Der Sektionsbefund bestätigte die Diagnose und zeigte metastatische Abscesse in Herz, Leber, Nieren, Lungen und Milz.

Die Krankenhausbehandlung zog sich über etwas mehr als 2 Monate hin.

Hier ergibt die histologische Untersuchung von 10 intakten Zähnen, und zwar

$$\begin{array}{r|l} 8+\quad 5+\quad 4+ & +3\quad +4\quad +5 \\ \hline 5-\quad 4- & -4\quad -5 \end{array}$$

folgendes.

An allen Pulpen, mit Ausnahme derer von 4+ und 8+, finden sich starke Entzündungserscheinungen. In den Kronenpulpen fallen die vielen neugebildeten Capillaren auf. Alle Gefäße sind stark erweitert und prall gefüllt. Die Odontoblasten sind in der Nähe der beginnenden eitrigen Einschmelzung der Pulpa verschwunden und in den übrigen Teilen vakuolig degeneriert. Bei dem in Abb. 4 wiedergegebenen Schnitt von +5 tritt die zunehmende Abscedierung an der Bifurkation, beim Übergang der Wurzelpulpa in die Kronenpulpa besonders hervor. Die Hyperämie ist fast gleichmäßig über die ganze Pulpa ausgebreitet. Die beginnende Einschmelzung ist von einem dichten Kranz von Gefäßen umgeben.

An —5 konnte nur eine allgemeine Hyperämie festgestellt werden.

Auch hier entspricht das gewonnene histologische Bild dem in der Krankheitsgeschichte skizzierten Krankheitsverlauf.

Überall sind in den Pulpen Entzündungserscheinungen, aber keine Abscesse vorhanden. Es zeigen sich lediglich beginnende Einschmelzungen.

In den zur Untersuchung gekommenen 4 Fällen konnten also in fast $^3/_4$ aller untersuchten Zähne in der Pulpa Entzündungserscheinungen und Abscesse nachgewiesen werden, die nur auf dem Blutwege entstanden sein können. Die entzündlichen Veränderungen in den Pulpen sind derart schwerer Natur, daß man rückschließend annehmen muß, daß die Kranken unbedingt über Zahnschmerzen geklagt haben. In den Krankengeschichten steht darüber nichts verzeichnet. Lediglich bei Fall 1 und 4 ist der Hinweis in der Anamnese vorhanden, daß die Zähne intakt sind. Dies läßt vielleicht den Schluß zu, daß die Patienten über Zahnschmerzen wohl geklagt haben. Aber bei der Untersuchung fand man die Zähne intakt, so daß diese Angaben unberücksichtigt geblieben sind.

Gerade bei diesen beiden Fällen wurden in den Pulpen die schwersten Veränderungen — Abscesse — gefunden. Daher ist die Annahme berechtigt, daß die Zahnschmerzen schon im Frühstadium der Krankheit aufgetreten sein müssen.

In der Literatur über die Agranulocytose finden sich häufig Hinweise darauf, daß im Frühstadium dieser Krankheit Zahnschmerzen ohne objektiven Befund auftraten.

Ein scharf umrissenes Krankheitsbild der Agranulocytose gab zuerst *Werner Schultz*, der damit diese Krankheitserscheinungen von den schon früher bekannten Krankheitsbildern einer Sepsis mit lymphatischer Reaktion, einer hämorrhagischen Aleukie und ähnlichen Erkrankungen abgrenzte.

Schultz ist der Ansicht, daß der Agranulocytose eine spezifische primäre Erkrankung des leukopoetischen Systems zugrunde liegt, während andere die Agranulocytose nur als Ausdruck einer wahrscheinlich konstitutionell bedingten Reaktionsart des Organismus auf irgendeine septische Infektion auffassen.

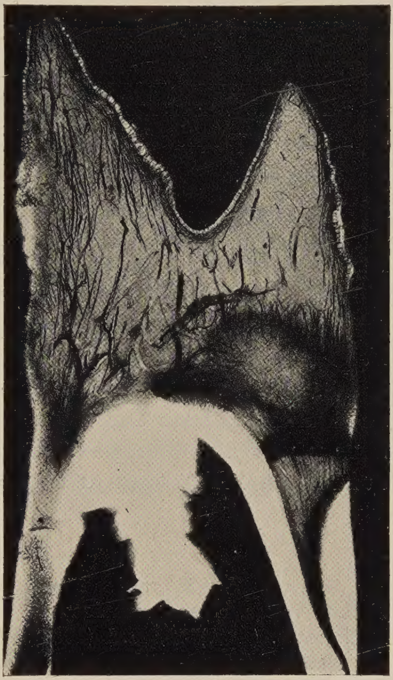
Abb. 4.

Schultz beschreibt einen Fall von Agranulocytose, in dem er hier aufgetretene Zahnschmerzen ohne objektiven Befund geradezu als Frühsymptom bezeichnet. Weiter führt er 2 von *P. Hill* beschriebene Fälle von Agranulocytose an, bei denen die Patienten wegen Zahnschmerzen zuerst zum Zahnarzt gingen. Die betreffenden Zähne wurden entfernt und erst nachher stellte es sich heraus, daß die Zahnschmerzen die ersten Anzeichen der bereits fortgeschrittenen Agranulocytose waren. *Schultz* schreibt in seiner Arbeit wörtlich: ,,Sind bei den erörterten Krankheitszuständen Mandeln und Zahnfleisch oder beide Gebiete erkrankt, so stellen sie immer Manifestationen eines im Organismus bereits generalisierten Prozesses dar. Sie sind nicht Ursache, sondern Folge des Krankheitsgeschehens‘‘.

Das Gleiche gilt für das Auftreten von Zahnschmerzen an intakten Zähnen, wie *Adrion* in seiner Arbeit es darstellt.

Hierher gehören auch 2 Krankheitsfälle von Agranulocytose aus einer Arbeit von *Bock* und *Wiede*. Beide Male begannen die Beschwerden zuerst mit Zahnschmerzen, so daß die Patienten auch zuerst den Zahnarzt aufsuchten. Über die

Art der Zahnschmerzen geht leider auch hier aus den Krankheitsgeschichten nichts hervor, doch liegt die Vermutung nahe, daß es sich um pulpitische Schmerzen gehandelt hat, die auf dem Blutwege entstanden sein müssen.

Paschkis beschreibt einen Fall von Agranulocytose, bei dem der Patient $3^1/_2$ Wochen vor Aufnahme in die Klinik mit Zahnschmerzen im rechten Oberkiefer erkrankte. Hier ist ebenfalls nichts darüber vermerkt, ob es sich um pulpitische Schmerzen handelte. Man kann also den Fall nicht ohne weiteres als zum Bereiche der hämatogenen Pulpitis zugehörig rechnen, obwohl die Verbindung zwischen Bluterkrankung und Zahnschmerzen nicht von der Hand zu weisen ist.

Zum Schluß sei noch eine erst kürzlich erschienene Arbeit der französischen Autoren *Chalier*, *Martin* und *Naussac* erwähnt, die im Anschluß an eine Angina und neuralgiforme Zahnschmerzen eine Agranulocytose auftreten sahen. Auch hier liegt die Vermutung nahe, daß es sich in Wirklichkeit um auf dem Blutwege entstandene pulpitische Schmerzen handelt.

Zusammenfassung.

1. Das Zustandekommen der seltenen Pulpaerkrankung auf dem Blutwege wurde bisher fast allgemein auf Grund klinischer Beobachtungen angenommen.
2. In 4 Krankheitsfällen konnte durch die histologische Untersuchung nachgewiesen werden, daß bei septischen Allgemeinerkrankungen eine hämatogene Pulpitis entstehen kann.
3. Angaben in der Literatur lassen die Möglichkeit erkennen, daß Schmerzen an intakten Zähnen zum Symptomenkomplex bei septischen Allgemeinerkrankungen gerechnet werden können. Sie sind vielleicht sogar als Frühsymptome aufzufassen und müssen dann dementsprechend gewertet werden.

Literaturverzeichnis.

Adrion, W., Gibt es eine hämatogene Pulpitis? Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1931**, Nr 6. — *Bock* u. *Wiede*, Über Agranulocytose, Aleukie, Amylhämie und andere Hämocytotoxikosen. Fol haemat. (Lpz.) **42**, H. 1 (1930). — *Chalier*, *Martin* u. *Naussac*, Sur l'agranulocytose. Sang **1932**, Nr 9. — *Dobrzyniecki*, Zahnerkrankungen bei Influenza. Wien. med. Wschr. **1905**, Nr 8. — *Donagh*, Bakterien in vitalen Pulpen menschlicher Zähne. Int. dent. Res. **7** (1927), Ref. Misch **5**, 2, 423. — *Gräff*, Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 40. — *Kantorowicz*, In Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde. — *Kornhaber*, Erkrankungen der Mundschleimhaut und der Zähne nach Influenza. Österr. Z. Stomat. **1905**, Nr 8. — *Montigel*, Metastatische Pulpitis. Schweiz. Vjschr. Zahnheilk. **1914**, Nr 1. — *Miller*, Infektion der kranken oder nekrotischen Pulpa auf dem Wege der Blutbahn. Österr. Z. Stomat. **1889**, Nr 2. — *Parreidt*, Pulpitis in einem nicht cariösen Zahn. Dtsch. Vjschr. Zahnheilk. **1880**, Nr 1. — *Paschkis*, Demonstration eines Falles von Agranulocytose auf einer Sitzung der Gesellschaft für Innere Medizin in Wien. Mitt. Ges. inn. Med. Wien **30** (1931). — *Richaume*, Mortifikation dentaire sans carie d'origine griffale. Ref. Zahnärztl. Rdsch. **1910**, Nr 1. — *Schultz*, Die Beziehungen des Blutbildes zu Erkrankungen der Mundhöhle mit besonderer Berücksichtigung des Zahnfleisches. Zahnärztl. Rdsch. **1928**, Nr 22. — *Sogolow*, Zur Frage der gangränösen Pulpa bei nicht cariösen Zähnen. Ref. Erg. Zahnheilk. **1912**, Nr 1. — *Treuenfels*, Beobachtungen von Zahn- und Mundkrankheiten bei Influenza. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1908**, Nr 17.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Lieck, wurde am 19. April 1901 in Friedland, in Mecklenburg, als Sohn des Bücherrevisors Max Lieck geboren.

Nach Besuch der Vorschule und des humanistischen Gymnasiums in Stendal bestand ich dort im Herbst 1921 die Reifeprüfung.

Infolge der schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse in der Inflationszeit war es mir nicht möglich, mein Studium gleich zu beginnen. Ich wandte mich deshalb zunächst dem kaufmännischen Berufe zu.

Im Sommer-Semester 1928 nahm ich mein Studium in Berlin auf und erhielt meine Approbation als Zahnarzt im April 1932.